

Aus den Lungenheilstätten Friedrichsheim-Luisenheim
(Direktor Dr. Curschmann)

**Die Diagnose der initialen Lungentuberkulose
mit Hilfe der kombinierten Tuberkulinreaktion
und chemischen Untersuchung des Auswurfs
auf Eiweiß.**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

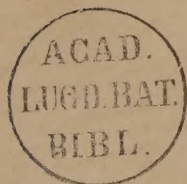
VON

BENNO MARTENS

Med.-Praktikant

AUS

TONDERN.



Freiburg i. Br.

Speyer & Kaerner, Universitätsbuchhandlung.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

Dekan:

Geh. Hofrat Professor Dr. Hoche.

Referent:

Professor Dr. de la Camp.

Meiner Mutter
in Dankbarkeit gewidmet.

Daß Lungentuberkulose heilen kann und heilt, ist eine heute allgemein anerkannte Tatsache. In den meisten Fällen werden aber von den Pathologen Heilungsvorgänge immer nur bei geringfügigen und wenig ausgedehnten tuberkulösen Prozessen der Lunge gefunden. Dieselbe Erfahrung nämlich, daß leichte Fälle besser und eher zur Ausheilung zu bringen sind als schwere, ist durchweg in den letzten zwei Jahrzehnten bei der Behandlung Lungentuberkulöser in den Heilstätten in großem Maßstabe gemacht worden. Das zeigt uns schon ein flüchtiger Blick in die Statistik ihrer Jahresberichte. Diese Erkenntnis lehrt uns, daß wir so früh wie irgend möglich mit der Therapie beginnen müssen; denn je früher dieselbe einsetzt, desto wahrscheinlicher sind Erfolg und Genesung. Der exakten Diagnose stehen jedoch Hindernisse entgegen, da die Feststellung der allerersten Ansiedlung von Tuberkelbazillen selbst für den Fachmann durchaus nicht leicht ist. Lungenblutung und bazillärer Befund sind gewiß diagnostische Kardinalfaktoren. Aber Schwierigkeiten entstehen, wenn bei initialer Phthise Hämoptoe und Bazillen fehlen, ganz besonders, wenn wir charakteristische Symptome, starke Nachtschweiße, quälenden Husten usw., wie gerade so häufig im Anfang, vollständig vermissen. Es bleibt dann bisweilen nur die ziemlich allgemeine Anamnese, die auf mehr oder weniger chronische Leiden, verbunden mit Gewichtsabnahme,

hinweist. In solchen Fällen haben alle Methoden, die zur Feststellung führen können, einzusetzen. Als älteste wäre da die physikalische Untersuchung zu nennen. Und daß ein geübtes Ohr hier ganz Hervorragendes zu leisten vermag, wird niemand bestreiten wollen. Sodann wissen wir, daß der tuberkulöse Auswurf durch Darreichung gewisser Medikamente, wie Jodkalium, Liqu. ammonii anisati, Ipecacuanha, eine bedeutende Vermehrung erfährt. Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel steht uns zu Gebote in der Temperaturmessung während der Ruhe und nach Bewegung. Und endlich liefern Röntgenschild und -platte oft verwertbare Befunde. Allerdings sei hier darauf hingewiesen, daß z. B. ein Schatten in der Spitze noch keineswegs ohne weiteres zur Annahme einer Tuberkulose und zwar einer aktiven, also behandlungsbedürftigen, berechtigt. Werfen doch alte, obsolete Herde, selbstredend im Zustande der Verkalkung, häufig recht dichte Schatten, ohne daß eine frische Erkrankung vorliegt, während andererseits der klinisch zweifellose, fieberhafte frische Spitzenaffekt ohne erheblichere physikalische Gewebsveränderungen röntgenologisch oft symptomlos bleibt. Damit sind aber die Quellen unserer Untersuchungsmethoden noch nicht erschöpft, vielmehr hat uns die moderne Forschung durch die Tuberkulinreaktionen für die spezifische Diagnostik ungeahnte Wege eröffnet. Diese diagnostischen Tuberkulinproben sind nun einmal verschiedener Art, sodann nicht gleichwertig. Die kutane Anwendungsweise nach v. Pirquet, die als erste angeführt zu werden pflegt, mag für die Erkennung der Infektion im Kindesalter wichtig sein, für den Erwachsenen verliert sie ganz erheblich an Bedeutung. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Moroschen Probe. Denn ganz abgesehen von ihrer Gefährlichkeit, die sie dem Praktiker nicht empfiehlt, ist auch die Wolf-Eisnersche Annahme

der Unterscheidungsmöglichkeit zwischen aktivem und inaktivem Charakter der Infektion zweifellos unzutreffend. Als für die Praxis weitaus am besten muß die von Koch angegebene subkutane Applikation bezeichnet werden. Bei dieser hat man sich jedoch über die Anfangs- und die Grenzdosis, über die Zahl der Injektionen u. a. mehr noch nicht ganz geeinigt. In den Heilstätten Friedrichsheim und Luisenheim arbeiten wir mit fünf Dosen:

1. III 0,1 = 0,0001 g A. T.
2. III 0,5 = 0,0005.
3. II 0,1 = 0,001.
4. II 0,5 = 0,005.
5. I 0,1 = 0,01.

Besteht kein Fieber, verabfolgen wir die erste Dosis und steigern sprungweise nach je 3—4 Tagen um die nächsthöhere. Die 5. Dosis wird jedoch nur bei kräftigen Individuen gegeben. Als positiv gilt die Probe dann, wenn außer der Allgemeinreaktion die Temperatur den sonstigen Durchschnitt derselben um mindestens 0,5 Grad überschreitet. Alle diese Tuberkulinreaktionen führten nun ehemals den Nachteil mit sich, daß sie nur den Nachweis von der Existenz eines tuberkulösen Herdes im Körper überhaupt erbrachten, dagegen über den Ort desselben uns meistens im Dunkel ließen. Bei äußerer Tuberkulose ist bei diagnostischer Injektion die tuberkulöse Natur des Krankheitsherdes gewöhnlich leicht durch die Lokalreaktion festzustellen: Schwellung, Rötung u. a. mehr. Obwohl nun letztere selbstverständlich auch bei tuberkulöser Affektion innerer Organe eintreten muß, so ist doch ihre Ermittlung auf physikalischem Wege leider selten möglich, etwa nur in 28%, also reichlich einem Viertel der Fälle, und selbst dann allein für den geübten Untersucher. Auch die Rückschlüsse, die gesteigerter Hustenreiz und vermehrter

Auswurf vielleicht zu ziehen erlauben, sind so subjektiver Natur, daß ihr Wert auf ein Minimum herabsinkt. Einen Fortschritt dagegen verspricht ein neues Verfahren, die chemische Untersuchung des Sputums auf Eiweiß.

Überblickt man die einschlägige Literatur, die zwar schon Mitte des vorigen Jahrhunderts begonnen, größere Beiträge dagegen erst im Laufe der letzten Jahrzehnte, ja eigentlich erst der jüngst verflossenen Jahre zu verzeichnen hat, so stößt man fast überall auf einen heftigen Streit der Meinungen gerade über die wichtigsten Punkte. Im folgenden soll darum, bevor wir unsere eigenen Fälle bringen, versucht werden, eine möglichst erschöpfende vergleichende Darstellung, wie es bisher noch nicht geschehen, niederzulegen und zwar unter gleichzeitiger Berücksichtigung der von uns angestellten Untersuchungen. Danach würden zu erörtern sein:

- I. Methode und Technik der Eiweißproben,
- II. ihr klinischer Wert,
- III. die Quelle der Eiweißkörper,
- IV. die Krankheiten, welche einen Albumengehalt des Sputums aufweisen und
- V. die Beziehungen zwischen der probatorischen Injektion und der Eiweißprobe.

Die Untersuchung des Auswurfs, insbesondere des tuberkulösen, auf gerinnbares Eiweiß ist in verschiedener Art und Weise angestellt worden. Wenn wir von einem Fälle absehen, bei dem zu diesem Zweck das mikroskopische Bild herangezogen wurde, nämlich von Besançon und Jong (VIII 460, II 282), so ist doch im übrigen nur die chemische Methode zur Anwendung gekommen. Diese wieder ist aber sowohl in Gestalt der einfacheren qualitativen als auch der komplizierteren quantitativen vorgenommen worden, und selbst jede

dieser beiden wiederum hat mannigfache Variationen aufzuweisen. Die schwierigere Mengenbestimmung ist nur von einer kleinen Minderzahl ausgeführt worden; so von Lanza u. a. (V 431, VII 258) nach der Kjeldahl'schen Methode, nämlich durch Bestimmung des Stickstoffs im Auswurf, von Kossel (IV 270) durch Feststellung des spezifischen Gewichts, von Wanner mittels der Wägungsanalyse und von Hempel-Jørgensen (III 393) mit dem Esbachschen Albuminometer. Die große Mehrzahl aber hat den Weg der qualitativen Untersuchung eingeschlagen, Caventou (IV 269) durch Versetzen mit Chlorwasserstoff, Kleissel (XV) mittels der Biuretprobe, die meisten jedoch haben analog der Urineiweißbestimmung die Ferrocyankalium- oder die Kochprobe oder auch beide angestellt. Die erstere der beiden letztgenannten ist nun bevorzugt, aber in verschiedener Weise gehandhabt worden, so daß ihre Technik keine einheitliche genannt werden kann. Dieser versetzt den zu prüfenden Auswurf mit konzentrierter, jener mit verdünnter Essigsäure, zur Verdünnung verwendet der eine destilliertes, der andere Brunnenwasser, die Homogenisierung wird bald durch Schütteln, bald durch Schlagen mit einem Glasstab zu erreichen versucht. Wohl alle aber nehmen nach Rogers Vorgang (III 391) 10 ccm des Sputums. Nun hat jedoch Hempel-Jørgensen (III 392) kürzlich darauf hingewiesen, daß die Eiweißwerte schwanken und daß dies durch zweierlei veranlaßt werde. Einmal sei es nicht gleichgültig, von welchem Teile des Expectorats genommen werde, da der Albumengehalt des dickflüssigen Teiles den des dünnflüssigen weit übersteige, etwa um das dreifache; und zweitens sei die mechanische Behandlung nicht schon mit einfachem Schütteln abgetan, benötige vielmehr 2 Minuten langes Schlagen mit einem Glasstab; je intensiver und länger letzteres geschehe, um so höher sei die Eiweißzahl.

Was nun die Forderung Hempel-Jörgensens anbelangt (III 392), das ganze Sputum, diejenige Rogers (III 391), nur 10 ccm desselben zu verwenden, so ist unseres Erachtens diese Streitfrage für die initialen Fälle belanglos. Denn einerseits sind bei diesen ganze 10 ccm geradezu eine Seltenheit, andererseits fällt der Auswurf in fast der Hälfte aller Fälle so minimal aus, daß man schon wohl oder übel gezwungen ist, alles zu nehmen. Ja, die Probe mußte bei unseren Untersuchungen leider oftmals überhaupt unterbleiben, weil kein Sputum vorhanden war, resp. nicht abgeliefert wurde. Denn die initialen Phtisiker, jedenfalls diejenigen, bei denen die Eiweißprobe die Diagnose unterstützen soll, weil die anderen Mittel versagen, bringen, wenn sie überhaupt Auswurf haben — und das ist in der Regel nur morgens der Fall — oder diesen nicht verschlucken, eine ganz spärliche Menge in das Laboratorium. Was nun das zweite Postulat Hempel-Jörgensens (III 392) anbelangt, so dürfte es doch sehr fraglich sein, ob bei der qualitativen Probe — Hempel-Jörgensen hat die quantitative angestellt — für das Auge wirklich ein Unterschied in der Reaktion feststellbar sein sollte, je nachdem geschüttelt oder geschlagen wird. Wenn darum Hempel-Jörgensen (III 391) die Differenz in den Resultaten der einzelnen Autoren aus der nicht übereinstimmenden Technik herzuleiten sucht, so beruht jene Verschiedenheit der Ergebnisse unserer Ansicht nach nicht auf technischen Feinheiten, sondern auf der Wahl der Methode. Stehen z. B. die Amerikaner, welche die Kochprobe benutzt haben (III 394), dem positiven Ausfall bei Verwendung des Ferrocyankaliums skeptisch gegenüber, so ist der Grund dafür sicher in dem gewählten Reagenzmittel zu suchen. In unseren Versuchen wurde, da die Kochprobe sich als zu unzuverlässig erwies, neben dieser zur Kontrolle der Ferrocyankaliumessigsäureprobe auch noch die

Hellersche Salpetersäureprobe angestellt und dabei gefunden, daß die beiden letzten an Intensität auffallend präzise parallel gehen, zum mindesten niemals die eine positiv, die andere negativ ausfällt. Es mag nicht unerwähnt bleiben, daß man sich in Friedrichsheim und Luisenheim im allgemeinen mit der Ferrocyankaliumprobe begnügt. An dieser Stelle möge es endlich noch erlaubt sein, den Gang unserer Untersuchungsmethode genauer darzulegen: das ganze morgens nach dem Erwachen der Patienten expektorierte Sputum, dessen Menge zwischen 3—8 ccm schwankte, wurde in möglichst frischem Zustande in einen graduierten Glaszylinder getan, sodann mit dem gleichen Volumen einer dreiprozentigen Essigsäurelösung versetzt und danach bis zum Eintritt der Homogenisierung kräftig, ca. 2 Minuten, geschüttelt resp., wo dies erforderlich war, mit einem Glasstab geschlagen. Hierauf ward filtriert und das Filtrat auf Albumen geprüft:

1. durch tropfenweises Versetzen mit liquor ferrocyanus,
2. durch Hinüberschichten auf acidum nitricum,
3. durch Kochen nach Zusatz von ein paar Tropfen einer gesättigten Kochsalzlösung.

War sehr wenig Auswurf da, so begnügten wir uns mit den beiden ersten Proben.

Die jeweilige Intensität der positiven Reaktion bezeichneten wir bei der zweiten Probe mit: schwacher, deutlicher, scharfer Ring; bei den anderen beiden mit: Opaleszenz, Trübung (schwach oder stark), Niederschlag.

Was nun sowohl den wissenschaftlichen als auch den praktischen Wert der Eiweißprobe angeht, so stehen auch hier die Ansichten mehr oder minder weit auseinander. Amerikanische, englische, russische, spanische, italienische, dänische, ganz besonders aber französische

sische sowie deutsche Kliniker und Tuberkuloseärzte haben über dieselbe ihr auf eigener Erfahrung basierendes fachmännisches Urteil gefällt. Wenn nun auch die große Majorität gegenüber einer kleinen Minorität die Bedeutung der Albumenreaktion nicht nur für das Laboratorium des Spezialisten, sondern auch, und zwar vornehmlich, für den Praktiker am Krankenbett hoch einschätzt, so zersplittert sich jene Mehrheit doch wieder in den Streitfragen, ob die Probe mehr diagnostisches oder mehr prognostisches Gewicht habe, und in ersterem Falle, ob mehr früh- oder differentialdiagnostisches. Zu einer unbedingten Ablehnung kommen Baumann (I), Walterhöfer (XI), Stephan Acs-Nagy (XIV, XVI), Hempel-Jörgensen (III 396). Offen gelassen ist die Entscheidung von Ferranini (IX), Biernatzky (III 395, VIII 465), Goodman, Fischberg and Felberbaum (V 434). Für den Wert der Probe treten ein — und zwar zum Teil für die qualitative, zum Teil für die quantitative, zum Teil für beide — Zutschinin (XIV), Lutschinin (VII 259), Natan Row (VII 259, XII), Vandini und Parisi (VII 259, XVIII), Daels und Deleuze (VII 259), Vercesi, Numecio, Codina, Lopez Garzia (V 434), Roger und Levy-Valençy, Wourmon, Dieudonné (VII 259), Herman (V 434, XIII), Peskow (VII 259), Kleissel (VII 259, XV), Géerard (IV 287, VII 259, VIII 462), Schmey (VIII 466) Gantz und Hertz (II 289), Kauffmann (IV 289, 286), Pindborg (V 448), Prorok (VII 262), Schmitz (X 1164), Wanner (VII 259, VIII 460). Und zwar entscheiden sich für die differentialdiagnostische Seite Wanner, Pindborg, Prorok, für die frühdiagnostische Schmey, Géerard, für beide Roger (IX, V 432), Kauffmann u. a. Für die prognostische Bedeutung endlich haben sich geäußert Besançon und Jong (II 286), Lessieur und Privey (V 434) sowie Smolizansky (IV 288,

V 432). Mag man nun die Stimmen wägen oder zählen, für das der Eiweißfrage entgegengebrachte Interesse, besonders für ihren hervorragenden klinischen Wert, reden sie eine deutliche Sprache. Und wenn man auch nicht Roger (VIII 461) recht geben will, welcher der Eiweißprobe weitaus den Vorrang vor den übrigen diagnostischen Untersuchungsmethoden einräumen möchte, so wird man doch der Mehrheit beipflichten, die in ihr eine willkommene moderne Ergänzung alter Erkenntnismittel sieht.

Wie nun in den bisher erörterten Punkten keine Einigkeit herrscht, so gehen auch die Anschauungen über die Herkunft des Eiweißes, also über seine Quelle, weit auseinander. Seinem Ursprung bei allen mit Albumen im Sputum verbundenen (später noch zu erwähnenden) Krankheiten nachzugehen, läge außerhalb des Rahmens unserer Arbeit. Vielmehr wird uns nur die enger gefaßte Frage zu beschäftigen haben: woher stammt es bei Lungentuberkulose, insonderheit bei der initialen? Oder um mit Kauffmann (IV 272) zu reden: welches ist hier die eiweißhaltige Komponente? Nach Wanner (VIII 467) kommen bei der Phthise drei Möglichkeiten in Betracht: 1. Lungenparenchymulcerationen, 2. die Schleimdrüsen der Bronchien, 3. die Bronchial- und Alveolargefäße. Die zweite dieser Quellen ist zu vernachlässigen; denn sonst müßte ja gerade die chronische Bronchitis eminent viel Albumen aufzuweisen haben, wo doch das Gegenteil zutrifft. Die Verfechter der ersten Annahme sind Wanner selbst (VIII 467), Gantz und Hertz (II 289), Lessieur und Privey (V 447), Kleissel (XV), Goodman (V 447), während die dritte Theorie Roger und Smolizansky (V 447), Schmey (VIII 468), Sobotta (IX 456) und Kauffmann (IV 272) zu ihren Vertretern zählt. Im ersteren Falle müßte es sich um Zerfallsprodukte handeln, um Einschmelzungen der

Bronchialschleimhaut und des Lungengewebes, das Eiweiß also entweder von den Lungenzellen oder von den Leukocyten der infizierten Stelle oder von den ulcerierten Gefäßen geliefert werden. Daß nun destruktive Prozesse auch für die initialen Formen Gültigkeit haben könnten, stößt in der Literatur auf Widerspruch. Und doch ist es vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen, daß auch beim einfachen Spitzenkatarrh schon geringe Zerfallerscheinungen nicht klinisch, aber pathologisch-anatomisch vorhanden sein könnten. Er gibt doch die Sektion oft kleine verkäste Herde bei Individuen, deren schnell abgeklungene Tuberkulose nie manifest geworden ist. Von den Begründern der dritten Anschauung endlich verwirft Schmey (VIII 467) die erste, weil einerseits bei noch ganz im Anfangsstadium begriffenen tuberkulösen Affektionen, bei denen seiner Ansicht nach von Gewebszerfall noch keine Rede sein kann, eine positive Albumenreaktion erzielt sei, umgekehrt dagegen bei ganz weit vorgeschrittenen ulcerösen Stadien ein negativer Ausfall der Probe hie und da vorkomme. Letzteres erklärt sich Kleissel (XV) freilich so, daß hier fortwährend expektoriert wird und infolgedessen das Eiweiß, wenn wir uns drastisch ausdrücken dürfen, keine Zeit findet, in das Sputum überzutreten. Roger und Smolizansky (V 447) präzisieren ihren Standpunkt am schärfsten, indem sie als Ursache eine krankhafte Exsudation der infizierten Alveolen und Bronchien, als Urheber die Toxine bezeichnen. Daß letztere mit im Spiele seien, glauben sie daraus schließen zu dürfen, daß in zwei von ihnen beobachteten Fällen erst nach Injektion von Alttuberkulin sich Eiweiß nachweisen ließ, während Pindborg (V 447) diesen Gedanken gerade deswegen fallen läßt, weil er bei therapeutischen Einspritzungen niemals Albumen hat auftreten sehen. In keiner der drei eben besprochenen Eventualitäten, jedenfalls aber

in einer an die erste sich anlehnenden, nämlich in einer durch Stagnation hervorgerufenen Spaltung und Autolyse, z. B. in Cavernen, sah Prorok ursprünglich (1909, VI 2054) die Ursache, neuerdings aber (1912, VII 260) in einer außergewöhnlich starken, mit Ulcerationen einhergehenden Entzündung. Ob aber stagnierende Prozesse schon im Beginn der Krankheit vorkommen, dürfte fraglich sein, und Proroks spätere revidierte Anschauung, die sich der von Wanner angeführten ersten nähert, haben wir damit schon oben gewürdigt. Eine ganz neue Theorie endlich finden wir bei Schmitz (X 1164) angegeben. Da die Tätigkeit der Tuberkelbazillen sowohl eine proliferierende als auch eine exsudative ist, so glaubt dieser Autor, daß letztere entzündlich-seröse Form für den Spitzenkatarrh Gültigkeit habe, neben unbedeutenden destruktiven Prozessen. Darum müsse auch bei jener mit Proliferation einhergehenden fibrösen Form der Phthise und im Vernarbungsstadium (also bei der ausheilenden, besser klinisch heilenden) die Probe negativ ausfallen. Drei von Gantz und Hertz (II 287) beobachtete Fälle mit negativer Eiweißreaktion, die von diesen ebenfalls als phthisis fibrosa (jedenfalls zwei derselben) bezeichnet werden, würden demnach eventuell nach Schmitz (X 1163) ausheilende Formen sein, wenn die fibröse sich ausschalten ließe, während Schney (VIII 463) hier von inaktiver Tuberkulose spricht. Schmitz (X 1164) weist nun mit Recht darauf hin, daß sich jene beiden Arten, die mit Knötchenbildung einhergehende und die serös-entzündliche, in der Regel nicht trennen lassen, vielmehr nebeneinander bestehen, so daß je nach dem Überwiegen der einen oder der anderen die Eiweißreaktion mehr oder minder stark positiv ausfallen muß. Er stellt aber ebenso fest, daß es tatsächlich auch reine proliferative Fälle ganz ohne Eiweiß gibt. Da nach den von uns angestellten Unter-

suchungen zweifellos zwischen Injektion und Albumen Beziehungen bestehen, scheint uns die Rogersche Ansicht für das Initialstadium die größte Berechtigung zu verdienen.

Ein weiterer Streitpunkt in der Eiweißfrage sind die Krankheiten, welche Albumen im Sputum aufweisen. Jedenfalls zählen diejenigen Autoren, welche diese Seite experimentell untersucht haben, immer nur einen Teil jener Krankheitsformen auf, der eine diese, der andere jene, in der Regel vier bis fünf, aber keiner wohl mehr als sechs oder sieben. Und doch kommt, zählt man einmal alles zusammen, das Doppelte und Dreifache heraus. Nämlich:

1. Lungentuberkulose,
2. croupöse Pneumonie, beide wohl ziemlich einstimmig;
3. von den uns besonders interessierenden Bronchitiden
 - a) die fötide oder putride nach Prorok (VII 260), Kauffmann (IV 291),
 - b) die albuminurische nach Roger (V 432);
4. Lungengangrän nach Wanner (II 286), Schmey (VIII 466), Prorok (VII 260), Hempel-Jørgensen (III 395);
5. Bronchiektasien nach Wanner (II 286);
6. Lungenödem nach Roger (V 432), Schmey (VIII 466), Prorok (VII 260);
7. Asthma:
 - a) cardiales nach Roger (V 432),
 - b) bronchiales:
 - α) im akuten Stadium Prorok (X 1163),
 - β) mit Bronchitis und Emphysem kombiniert nach Hempel-Jørgensen (III 395);
8. Pleuritis nach Wanner (V 432) und Roger

- (V 432), die tuberkulöse nach Kauffmann (IV 291);
9. Lungeninfarkt nach Schmey (VIII 466), Prorok (VI 2054);
 10. die auf Zirkulationsstörungen beruhenden Nieren-, Leber- und Herzkrankheiten nach Roger (II 286);
 11. die Magen-, Darm-, Nervenkrankheiten nach Luscini (X 1163, XIX 2529);
 12. Keuchhusten nach Paulian (XVII);
 13. Lungengeschwülste;
 14. albuminurische Expektoration nach Exsudatpunktionen;
 15. die hämorrhagischen Diathesen in der Lunge;
 16. andere chronische Infektionskrankheiten der Lunge:
Aktinomykose, Lepra, chronische Cysten, Lues;
 17. Die Fieber-Bronchitis usw; 13—17 nach de la Camp.

Daß umgekehrt bei der chronischen Bronchitis kein Albumen nachweisbar ist, eine differentialdiagnostisch wichtige Tatsache, wird von Wanner (II 286, VI 2054), Schmey (VIII 466), Prorok (VI 2054), Kauffmann (IV 291), Roger (V 432, IX) einstimmig erklärt. Nach letzterem gilt dasselbe für die akute Bronchitis (V 432).

Während nun bisher von sämtlichen Autoren einfach auf Eiweiß geprüft worden ist, werden wir Fälle bringen, bei denen diese Proben mit besonderer Berücksichtigung der subkutanen Alt tuberkulinreaktion zur Ausführung kamen. In der Literatur sind bisher nur einige wenige Fälle kurz beschrieben und gedeutet worden, in denen die Eiweißreaktion mit der probatorischen Einspritzung in Verbindung gebracht wurde:

nämlich je einer von Roger-Valençy (IV 286, VIII 461) und von Pindborg (V 446) sowie drei von Kauffmann (IV 285). Die beiden französischen Gelehrten beobachteten, wie einmal das negative Resultat der Eiweißprobe nach der Tuberkulinapplikation, die von einer deutlichen Allgemeinreaktion begleitet war, in ein stark positives sich umwandelte, und zwar für die ganze Dauer der Lokalreaktion. Ihr daraus gezogener Schluß, dem Schmey (VIII 461) beitrifft, war die Annahme einer inaktiven, latenten Tuberkulose, die nur infolge der Probespritze oder besser infolge der durch dieselbe hervorgerufenen Lokalreaktion vorübergehend wieder aufflackerte. Demgegenüber berichtet Pindborg (V 446) über einen Fall, wo freilich gleichfalls die Eiweißprobe vor der Kochschen Spritze negativ ausfiel, es aber im Gegensatz zu den beiden Rogerschen Fällen auch nach jener blieb, und zwar trotz schwacher Allgemeinreaktion. Die Auslegung des Beobachters war, daß es sich hier um eine tuberkulöse Infektion von sehr geringer Aktivität gehandelt habe. In den drei Kauffmannschen Fällen endlich (IV 285) schlug, genau wie bei dem Rogerschen, das zuerst negative Resultat nach der Injektion in ein positives um. Bei zweien von diesen zeigte sich auf A. T. 0,001 in einer Spitze eine Herdreaktion, während im dritten Fall 0,001 wirkungslos war und erst eine höhere Dosis 0,002 eine Temperatursteigerung ohne Herdreaktion hervorrief. In allen drei Fällen aber blieb die Eiweißprobe, eben wieder wie bei Roger, während der ganzen Dauer der Reaktion positiv, um in einem Fall wieder negativ abzuklingen. Bei den anderen beiden Patienten konnte letzteres wohl darum nicht konstatiert werden, weil sie entlassen wurden. Kauffmann (IV 285) deutet nun diesen mit der Alttuberkulininjektion kollidierenden positiven Ausfall der Sputumprobe als eine Lebensäußerung des obsoleten aktiven tuberkulösen

Herd. In einem vierten und fünften Fall war die Prüfung schon vorher positiv und blieb es auch nach der Injektion. „Diese Tatsachen,“ sagt Kauffmann (IV 285), „weisen darauf hin, wie genau der Albumennachweis auf pathologische Zustände im klinischen Sinne abgestimmt ist. Die Reaktion des Organismus auf die subkutane Injektion von Alttuberkulin besagt zwar, daß ein tuberkulöser Herd im Körper sich befindet, aber wo er liegt und ob er progressiv ist, darüber erhalten wir keinen Aufschluß. Der Nachweis von Eiweiß im Sputum jedoch dürfte beweisen, daß ein reagierender Herd nicht allenfalls irgendwo in einer Drüse usw., sondern in der Lunge liegt.“ Die Verbindung von Alttuberkulin- und Eiweißprobe nun dürfte uns vielleicht noch einen Schritt weiter bringen, und wir erlauben uns, vor der Anführung unserer Fälle mit einem sich anfügenden Schlußwort folgende Thesen (Curschmann) aufzustellen:

Eine tuberkulöse initiale Lungenaffectio ist vorhanden auch dann,

- I. wenn **vor** der Tuberkulininjektion kein Eiweiß im Auswurf nachzuweisen ist, wohl aber **nachher**;
- II. wenn **vorher** kein Sputum da ist, **nachher** dagegen mit gleichzeitiger positiver Eiweißreaktion;
- III. wenn die Albumenprobe **nach** der Einspritzung stärker ausfällt wie **vor** derselben.

Wenn dagegen weder vor noch nach der Injektion Eiweiß auftritt, liegt eine aktive Phthise nicht vor.

In unsern Sputumuntersuchungen haben wir der Einfachheit halber die Ferrocyankaliumprobe mit F, die Kochprobe mit K und die Salpetersäureprobe mit S bezeichnet. Anamnese und status praesens der ein-

zelenen Fälle enthalten nur die für Lungentuberkulose charakteristischen Symptome. Erbliche Belastung und Berufsschädlichkeit sind der Kürze wegen nicht berücksichtigt worden. Auch den Tag der Entlassung unserer Patienten sowie den Enderfolg derselben haben wir hier nicht erwähnt. Trotz der Fülle des Materials konnten aus schon oben erwähnten Gründen nur 16 Proben* ganz lückenlos durchgeführt werden.

1. M. G. 26 Jahre alt.

Aufgenommen: 3. V. 13.

Stadium: R I? L I? G I?

Beginn: vor vier Wochen mit Halsentzündung, Husten, etwas Auswurf mit wenigen Blutstriemen und Fieber (38,3° sublingual).

Status praesens: wenig Husten und Auswurf (schleimig-eitrig).

Physikalische Untersuchung:

a) Perkussion: in rechter Spitze Schallverkürzung;

b) Auskultation: in rechter Spitze bronchovesikuläre Atmung, in linker Spitze verlängertes Expirium, außerdem hinten rauhe Atmung.

Röntgenbild: im ganzen ziemlich hell; rechts starke Hiluszeichnung.

Sputum:

9. V. 13. F: + Spur Trübung;

K: ÷.

14. V. 13. Diagnostische Injektion von Alttuberkulin III 0,1.

15. V. 13. F: + starke Trübung;

K: ÷

16. V. 13. F: + stark trübe;

K: +.

17. V. 13. Diagnostische Injektion von A. T. III 0,5,

* Bis auf eine einzige stammen dieselben aus Luisenheim.

18. V. 13. F: + starke Trübung;
K: + schwache Trübung;
S: + deutlicher Ring.

Nachmittags Reaktion: 37,9° Temp. In rechter Spitze hinten oben Knistern resp. trockenes Rasseln.

19. V. 13. F: + starke Trübung;
K: + schwache Trübung;
S: + scharfer Ring.

10. VI. 13. F: + starke Trübung;
K: ÷;
S: + scharfer Ring.

10. VII. 13. F: + starke Trübung;
S: + scharfer Ring.

2. A. G. 29 Jahre alt.

Aufgenommen: 8. V. 13.

Stadium: R I. L I? G I.

Beginn: November 1912 resp. Januar 1913.

Status praesens: hie und da Nachtschweiße.
Schleimiger Auswurf.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: über beiden Spitzen Dämpfung;

auskultatorisch: in beiden Spitzen vesikuläres
Atmen mit verlängertem Exspirium.

Röntgenbild: Spitzenfeld links etwas dunkel. Vom Hilus ausgehend feine Zeichnung beiderseits. Zwerchfell rechts medial etwas adhärent.

Sputumuntersuchung:

10. V. 13. F: + starke Trübung;
K: ÷;
S: +.
21. V. 13. , Injektion von A. T. III 0,1.
22. V. 13. F: +;
K: ÷;
S: +.

24. V. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

25. V. 13. F: +;

K: ÷;

S: +.

28. V. 13. Injektion von A. T. II 0,1.

29. V. 13. F: +;

K: ÷;

S: +.

Reaktion: Temp. — 38,6°. Rechts in Spitze sehr rauhe Atmung und Knacks.

31. V. 13. F: +;

2. VI. 13. K: ÷.

10. VI. 13. S: +.

3. A. D. 31 Jahre alt.

Aufgenommen: 8. V. 13.

Stadium: R I. LI. G I.

Beginn: Frühjahr 1912 mit Husten, Seitenstechen und Fieber. (Vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren zweimal Blutung, 1 Eßlöffel voll und vor 10 Jahren „Spitzenkatarrh“).

Status praesens: ab und zu Nachtschweiße, Stechen vorn auf der Brust, wenig Husten und wenig Auswurf (schleimig-eitrig).

Physikalischer Befund:

auskultatorisch: in beiden Spitzen vorn und hinten verlängertes Expirium und rauhe Atmung. Rechts hinten oben Giemen.

Röntgenbild: im ganzen hell. Spitzenfeld links vielleicht etwas kleiner. Zwerchfell rechts medial etwas adhärent.

Sputumuntersuchung:

10. V. 13. F: ÷;

K: ÷

14. V. 13. Injektion von A. T. III 0,1.

15. V. 13. Reaktion: Temp. — 38°. Kopfschmerzen. Giemen in linker Spitze.
 F: + Trübung;
 K: ÷.
16. V. 13. F: ÷;
 K: ÷.
20. V. 13. F: ÷;
 K: ÷;
 S: ÷.

Seitdem kein Auswurf mehr.

4. E. B. 24 Jahre alt.

Aufgenommen: 24. V. 13.

Stadium: R I? L I. G I.

Beginn: Anfang Januar 1913 mit Mattigkeit, Nachtschweißen, Seitenstechen und etwas Auswurf.

Status praesens: nihil.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: in linker Spitze Dämpfung.

auskultatorisch: in beiden Spitzen verlängertes Expirium; außerdem links hinten oben raue Atmung und Verdacht auf Geräusche.

Röntgenbild: Spitzenfeld links etwas trüber. Zwerchfell rechts weniger beweglich.

Sputumuntersuchung: Kein Auswurf vor der Injektion.

31. V. 13. Injektion von A. T. III 0,1.
1. VI. 13. Kein Auswurf.
2. VI. 13. Viel Auswurf;
 F: + Niederschlag;
 K: ÷;
 S: + breiter scharfer Ring.
4. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

5. VI. 13. F: + Niederschlag;
K: ÷;
S: + breiter scharfer Ring.
7. VI. 13. Injektion von A. T. II 0,1.
8. VI. 13. Sehr wenig Auswurf.
F: + starke Trübung.
11. VI. 13. Injektion von A. T. II 0,5.

Kein Auswurf mehr.

5. A. T. 17 Jahre alt.

Aufgenommen: 29. V. 13.

Stadium: R I. L I? G I.

Beginn: Winter 1912/13 mit kalten Füßen, Husten und Fieber (—38,3° axill.).

Status praesens: ab und zu Nachtschweiße und etwas Husten.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: in beiden Spitzen vorn Dämpfung, hinten Schallverkürzung;

auskultatorisch: in rechter Spitze vorn verlängertes Expirium, hinten bronchovesikuläres Atmen mit verlängertem Expirium und Knacks.

Röntgenbild: —

Sputumuntersuchung: Kein Auswurf vor der Injektion.

5. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,1.
6. VI. 13. Kein Auswurf.
9. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,5.
10. VI. 13. morgens Reaktion: Temp. 38,3 °. Kopfschmerzen. Keine Geräusche.
F: + Spur Niederschlag;
K: + starke Trübung;
S: +.

22. VI. 13. F: + Opaleszenz;
K: ÷;
S: + sehr schwach.
25. VI. 13. idem.

6. K. Sch. 41 Jahre alt.

Aufgenommen: 31. V. 13.

Stadium: R I. L I. G I.

Beginn: März 1913 mit Husten, Auswurf, Heiserkeit, Fieber und geringem Nachtschweiß.

Status praesens: links hinten Schmerzen. Zeitweise Husten. Etwas Auswurf, schleimig.

Physikalische Untersuchung: In rechter Spitze vorn und hinten verlängertes Expirium. In linker Spitze vorn abgeschwächtes vesikuläres Atmen, Giemen und Verdacht auf Geräusche.

Röntgenbild: im ganzen beiderseits etwas verschleiert.

Sputumuntersuchung:

Vor der Injektion am 6. VI. 13: Alle 3 Proben ÷.

7. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,1.

8. VI. 13. F: + trübe;

K: ÷;

S: + schwach.

11. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

12. VI. 13. Alle 3 Proben ÷.

13. VI. 13. F: + trübe;

K: ÷;

S: + schwach.

14. VI. 13. Injektion v. A. T. II 0,1.

15. VI. 13. F: + trübe;

K: ÷;

S: + schwach.

18. VI. 13. A. T. II 0,5.

19. VI. 13. F: + Opaleszenz;

K: ÷;

S: + schwach.

Nachmittags Reaktion.

20. VI. 13. F: + trübe.;

K: ÷;

S: + deutlicher Ring.

27. VI. 13. F: + Opaleszenz;

K: ÷;

S: + ganz schwach.

28. VI. 13. F: ÷;

K: ÷;

S: ÷.

7. K. R. 29 Jahre alt.

Aufgenommen: 29. V. 13.

Stadium: R I. L I? G I.

Beginn: Seit Februar 1913 Husten, ab und zu Fieber.

Status praesens: Stechen in Rücken und Schultern.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: Dämpfung in linker Spitze vorn und hinten; in rechter nur hinten;

auskultatorisch: in rechter Spitze vorn und hinten bronchovesikuläre Atmung; in linker Spitze vorn und hinten verlängertes Expirium; außerdem links vorn in Spitze rauhe Atmung.

Röntgenbild: im ganzen etwas verschleiert. Spitzenfeld frei beiderseits. Am Hilus beiderseits starke Schatten. Zwerchfell beiderseits frei.

Sputumuntersuchung: Vor der Injektion kein Auswurf.

5. VI. 13. A. T. III 0,1 injiziert.
6. VI. 13. kein Auswurf.
9. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,5.
10. VI. 13. und folgende Tage kein Auswurf.
10. VI. 13. nachmittags Reaktion: Temp. — 38,2°. Keine Geräusche. Kein Auswurf.

8. F. H. 22 Jahre alt.

Aufgenommen: 24. V. 13.

Stadium: R I? L I? G I.

Beginn: vor einem Vierteljahr mit Stechen links seitlich und Mattigkeit.

Status praesens: Kurzatmigkeit, auch in der Ruhe.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: in beiden Spitzen Dämpfung;

auskultatorisch: in rechter Spitze vorn broncho-vesikuläre Atmung, hinten verlängertes Exspirium; in linker Spitze vorn und hinten verlängertes Exspirium.

Sputumuntersuchung: Vor der Injektion kein Auswurf.

31. V. 13. Injektion von A. T. III 0,1.

1. VI. 13.	{	F: ÷;
und		Auswurf und K: ÷;
2. VI. 13.		S: ÷.

4. VI. 13. A. T. III 0,5.

5. VI. 13. Reaktion: Temp. — 38,3°. Keine Geräusche.

Sputum: F: ÷;
K: ÷;
S: ÷.

Kein Auswurf mehr.

9. D. B. 20 Jahre alt.

Aufgenommen: 21. VI. 13.

Stadium: RI? LI? GI.

Beginn: seit Januar 1913 Husten, Stechen auf der Brust. Einige Male Blutstreifen im Auswurf.

Status praesens: Mattigkeit, Nachtschweiße, Schmerzen in der Brust. Viel Husten; morgens etwas schleimiger Auswurf.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: rechts vorn in Spitze, hinten bis spina scap. Dämpfung; links vorn bis clavicula, hinten in Spitze Dämpfung;

auskultatorisch: In beiden Spitzen vorn und hinten verlängertes Expirium. außerdem rechts vorn neben manubrium sterni rauhe Atmung.

Röntgenbild: im ganzen etwas verschleiert; Spitzenfeld hell. I. C. R. und Hilus frei. Zwerchfell rechts Buckel, links frei.

Sputumuntersuchung:

27. VI. 13. Filtrat des Sputums bleibt auch nach wiederholter Essigsäurebehandlung so trübe, daß die Eiweißproben nicht ausführbar sind.

28. VI. 13. A. T. III 0.1 injiziert.

29. VI. 13. zu wenig Auswurf.

1. VII. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

2. VII. 13. F: -;

S: ÷.

(für K nichts mehr vorhanden).

4. VII. 13. Allgemeinreaktion.

5. VII. 13. F: + trübe;

K: + trübe;

S: + deutlicher Ring.

Seitdem zu wenig Auswurf.

10. A. M. 37 Jahre alt.

Aufgenommen: 20. V. 13.

Stadium: R I. L I. G I.

Beginn: Januar 1913 mit Husten, Atemnot, starken Nachtschweißen und Fieber (-40° ax.).

Status praesens: Mattigkeit, Kurzatmigkeit, Rückenschmerzen. Etwas schleimiger Auswurf.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: links hinten oben bis ob. Rand der scapula Dämpfung;

auskultatorisch: in beiden Spitzen vorn und hinten verlängertes Exspirium.

Sputumuntersuchung:

26. V. 13 morgens:

F: + opal;

K: $\div$;

S: + schwach.

Vormittags Injektion von A. T. III 0,1.

27. V. 13. F: + feiner Niederschlag;

K: $\div$;

S: + deutlicher Ring.

28. V. 13. idem.

29. V. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

30. V. 13. Reaktion: $-38,4^{\circ}$ Temp. Links hinten oben mittelblasiges feuchtes Rasseln. Kein Auswurf.

2. VI. 13. F: + starke Trübung;

K: + Trübung;

S: + deutlicher Ring. —

Seitdem kein Auswurf mehr zu erhalten.

11. K. M. 31 Jahre alt.

Aufgenommen: 29. V. 13.

Stadium: R I. L I. G I.

Beginn: Juni 1912 Husten und Schmerzen links vorn oben.

Status praesens: Nachtschweiß, Stechen vorn unten und im Rücken. Etwas Husten.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: hinten beiderseits Dämpfung bis spina scapulae;

auskultatorisch: in beiden Spitzen vorn und hinten verlängertes Exspirium; links unten seitlich rauhe Atmung.

Sputumuntersuchung: Vor der Injektion kein Auswurf.

5. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,1.

6. VI. 13. Auswurf:

F: + starke Trübung;

K: ÷;

S: + deutlicher Ring.

9. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

10. VI. 13. Kein Auswurf.

13. VI. 13. A. T. II 0,1 injiziert.

14. VI. 13. F: + Niederschlag;

K: + Opaleszenz;

S: + scharfer Ring.

16. VI. 13. idem.

17. VI. 13. Injektion von A. T. II. 0,5.

18. VI. 13. Reaktion: Keine Temp.; keine Geräusche; nur sehr starkes Unwohlsein, Kopfweh usw.

Sputum:

F: + starker Niederschlag;

K: + Opaleszenz;

S: + scharfer Ring.

2. VII. 13. F: + starker Niederschlag;

K: + starke Trübung;

S: + scharfer Ring.

12. F. K. 28 Jahre alt.

Aufgenommen: 14. VI. 13.

Stadium: R I? L I? G I.

Beginn: Ende März 1913. Müdigkeit, Husten, Stechen und Schmerzen auf der Brust. Zuweilen Fieber; mehrmals geringe Blutung.

Status praesens: Nachtschweiße. Kurzatmigkeit. Schmerzen in der Brust vorn links. Wenig schleimiger Auswurf.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: rechts vorn und hinten bis clav. resp. spina scap. Dämpfung;

auskultatorisch: in rechter Spitze vorn und hinten verlängertes Expirium: in linker Spitze vorn und hinten abgeschwächte vesikuläre Atmung.

Röntgenbild: im ganzen beiderseits leicht flockig getrübt. Spitzenfeld beiderseits trübe. Zwerchfell beiderseits frei.

Sputumuntersuchung: Vor der Injektion zu wenig Auswurf.

20. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,1.

21. VI. 13. F: $\div$;

K: $\div$;

S: $\div$.

24. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

25. VI. 13. Alle 3 Proben $\div$.

27. VI. 13. Injektion von A. T. II 0,1.

28. VI. 13. Alle 3 Proben $\div$.

1. VII. 13. Injektion von A. T. II 0,5.

2. VII. 13. F: $\div$.

(Für K und S kein Sputum mehr vorhanden.)

Reaktion: geringe Temp.-Steigerung; keine Geräusche.

11. VII. 13. F: + starke Trübung;
K: $\div$;
S: + deutlicher Ring.

13. M. B. 24 Jahre alt.

Aufgenommen: 14. VI. 13.

Stadium: R I. L I. G I.

Beginn: Anfang 1913, Husten und Stechen im Rücken.

Status praesens: Schmerzen im Rücken, besonders rechts. Etwas schleimig-eitriger Auswurf.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: in linker Spitze vorn und hinten Dämpfung;

auskultatorisch: in beiden Spitzen vorn und hinten verlängertes Exspirium.

Röntgenbild: im ganzen ziemlich hell; Zwerchfell rechts mehr, links weniger verwachsen.

Sputumuntersuchung: Vor der Injektion sehr wenig Auswurf.

20. VI. 13. A. T. III 0,1 injiziert.

21. VI. 13. F: $\div$;

K: $\div$;

S: $\div$.

24. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

25. VI. 13. F: $\div$;

K: $\div$;

S: $\div$;

27. VI. 13. Injektion von A. T. II 0,1.

28. VI. 13. F $\div$ (für K und S nicht genug Sputum vorhanden).

1. VII. 13. Injektion von A. T. II 0,5.

2. VII. 13. Kein Auswurf. Nachm. Allgemeinreaktion.

3. VII. 13. Sehr viel eitriges Auswurf.

F: + Opaleszenz;

K: ÷;

S: + schwacher Ring.

5. VII. 13. F: ÷;

K: ÷;

S: ÷.

14. M. L. 24 Jahre alt.

Aufgenommen: 24. V. 13.

Stadium: R I? L I? G I.

Beginn: seit Mitte Juli 1912 Müdigkeit, Nachtschweiße, Stechen auf Brust und Rücken.

Status praesens: Stechen im Rücken.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: Dämpfung über beiden Spitzen.

auskultatorisch: rechts in Spitze vorn und hinten bronchovesikuläre Atmung; links in Spitze vorn und hinten verlängertes Expirium.

Röntgenbild: im ganzen hell. Spitzen beiderseits trübe.

Sputumuntersuchung: **Vor** der Injektion kein Auswurf.

31. V. 13. Injektion von A. T. III 0,1.

1. VI. 13. F: + Opaleszenz;

K: ÷;

S: +.

2. VI. 13. F: ÷;

K: ÷;

S: ÷.

4. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,3.

5. VI. 13. F: +;

K: ÷;

S +.

7. VI. 13. Injektion von A. T. II 0,1.
 8. VI. 13. F: ÷;
 K: ÷;
 S: ÷.
 11. VI. 13. Injektion von A. T. II 0,5.
 12. VI. 13. Reaktion: Temp. —38°. Nirgends
 sichere Geräusche.
 F: + Trübung;
 K: +;
 S: +.
 18. VI. 13. F: +;
 K: ÷;
 S: +.
 25. VI. 13. F: ÷;
 K: ÷;
 S: +.
 25. VI. 13. F: ÷;
 K: ÷;
 S: ÷.
 26. VI. 13. F: + Opaleszenz;
 K: ÷;
 S: + schwach.

15. K. W. 24 Jahre alt.

Aufgenommen: 24. VI. 13.

Stadium: R I. L I. G I.

Beginn: Februar 1913, Stechen, Husten.

Status praesens: wenig schleimiger Auswurf.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: in beiden Spitzen vorn und hinten
 Dämpfung;

auskultatorisch: in beiden Spitzen vorn und hinten
 verlängertes Exspirium, außerdem in linker Spitze
 hinten Knacks und links seitlich Pleurareiben.

Sputumuntersuchung: Vor der Injektion zu wenig Auswurf.

- 30. VI. 13. Injektion von A. T. III 0,1.
- 1. VII. 13. Zu wenig Auswurf.
- 3. VII. 13. Injektion von A. T. III 0,5.
- 4. VII. 13. Reaktion: Temp. bis 37,8°. Links vorn oben in Spitze Knacken; rechts hinten oben neben spina scap. trockenes Rasseln.
- 5. VII. 13. F: + starke Trübung;
K: + starke Trübung;
S: + scharfer Ring.
- 9. VII. 13. idem.

16. A. D. 32 Jahre alt.

Aufgenommen: 30. VII. 13.

Stadium: R I. L I. G I.

Beginn: Mai 1913 mit Husten, Auswurf, Stechen in rechter Schulter.

Status praesens: Stechen in rechter Schulter, etwas Husten und Auswurf.

Physikalische Untersuchung:

perkussorisch: in rechter Spitze Dämpfung.

auskultatorisch: in beiden Spitzen rauhe Atmung und verlängertes Expirium; in rechter vorn trockenes Rasseln; hinten Knacks.

Röntgenbild: im ganzen feinflockig getrübt.

Sputumuntersuchung: Vor der Injektion.

- 3. VIII. 13. F: ÷;
K: ÷;
S: ÷.
- 6. VIII. 13. ebenfalls alle 3 Proben ÷.
- 15. VIII. 13. Injektion von A. T. III 0,1.
- 16. VIII. 13. F: + Opaleszenz;
K: ÷;
S: + Ring.

18. VIII. 13. F: + Opaleszenz;

K: ÷;

S: + Ring.

19. VIII. 13. Injektion von A. T. III 0,5.

20. VIII. 13. F: ÷;

K: ÷;

S: ÷.

23. VIII. 13. Injektion von A. T. III 0,1.

Nachm. Reaktion: Geringe Temp.-Steigerung und feuchte Rasselgeräusche in linker Spitze.

Sputum: F: + feiner Niederschlag;

K: + Opaleszenz;

S: + Ring.

27. VII. 13. F: + Trübung;

K: ÷;

S: + Ring.

Das Ergebnis unserer Eiweißuntersuchungen vor und nach der Tuberkulininjektion wäre nun in Kürze folgendes:

1. a) vorher überhaupt kein resp. fast kein Auswurf,
b) nachher mehr oder weniger viel mit gleichzeitiger positiver Eiweißreaktion in 6 Fällen (4, 5, 11, 14 resp. 13, 15);
2. a) vorher negativer,
b) nachher positiver Ausfall der Probe in 5 Fällen (3, 6, 9, 12, 16);
3. a) vorher schwach,
b) nachher stark positive Albumenreaktion in 2 Fällen (1, 10);
4. a) vorher kein Auswurf,
b) nachher keiner, resp. negative Eiweißprobe in 2 Fällen (7 resp. 8);

5. a) vorher wie

b) nachher ziemlich gleich intensive Reaktion
in 1 Falle (2).

Und diese Resultate wieder wären, die Richtigkeit unserer oben aufgestellten Behauptungen vorausgesetzt, so zu deuten, daß in den unter 1.—3. genannten Fällen eine aktive, also behandlungsbedürftige Phtise diagnostiziert, bei den unter 4. erwähnten eine solche ausgeschlossen, in dem unter 5. aufgeführten vielleicht die Entscheidung offen gelassen werden müßte.

Das mehr oder minder nahe zeitliche Zusammenfallen endlich von Tuberkulin- und positiver Eiweißreaktion in der Hälfte aller unserer Fälle (3, 6, 9, 10, 12, 13, 14, 15) sei als letzter Kommentar genannt für die engen Beziehungen, die zwischen jenen beiden Proben bestehen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. de la Camp für die liebenswürdige Übernahme des Referats, ganz besonders Herrn Direktor Dr. Curschmann sowohl für Überlassung von Thema und Material als auch für die äußerst freundliche Unterstützung und die gütigen Ratschläge meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

I. Baumann, Kritische Betrachtungen der Symptome der Lungentuberkulose, vorwiegend der Frühsymptome. — Beiträge zur Klinik der Tuberkulose (Brauer) 1909, Bd. XIV. p. 73.

II. Gantz und Hertz, Über die Eiweißreaktion im Sputum und ihre praktische Bedeutung. — Berlin. klin. Wochenschrift 1911, Nr. 7.

III. Hempel-Jørgensen, Über die Eiweißreaktion im Sputum. — Beitr. z. Klinik der Tuberkulose (Brauer) 1913, Bd. XXVI, Heft 4.

IV. Kauffmann, Über den Nachweis von gerinnbarem Eiweiß im Sputum und seine Bedeutung. — Beitr. z. Klinik der Tuberkulose (Brauer) 1913, Bd. XXVI, Heft 3.

V. Pindborg, Untersuchungen über das Vorhandensein von Eiweißkörpern im Auswurf bei Lungentuberkulose. — Zeitschr. f. Tuberkulose 1913. Bd. XIV, Heft 5. XXVIII.

VI. Prorok, Zur Chemie des Sputums Tuberkulöser. — Münch. Med. Wochenschr. 1909, Nr. 40.

VII. Prorok, Die Eiweißreaktion im Sputum und ihre Beziehung zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. — Zeitschr. f. Tuberkulose. 1913, Bd. XIX., Heft 3. XV.

VIII. Schmey, Über die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. — Tüb. 1911. Nr. 11.

IX. Sobotta, Über Tuberkulose. — Schmidts Jahrbücher 1912, Bd. 316, p. 456.

X. Schmitz, Die diagnostische Bedeutung der Eiweißreaktion im Sputum. — Med. Klinik 1913. Nr. 29.

XI. Walterhöfer, Zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. — Beitr. z. Klinik der Tuberkulose (Brauer) 1911, Bd. XXI., p. 190.

XII. Berliner klinische Wochenschrift 1912. Nr. 1., p. 29.

XIII. Med. Klinik 1912. Nr. 2. p. 73.

XIV. Internationales Zentralblatt für die gesamte Tub.-
Forschung. 1913. Nr. 5. p. 272.

XV. Deutsche Med. Wochenschr. 1912. Nr. 22. p. 1059.

XVI. Deutsche Med. Wochenschr. 1912. Nr. 51.
p. 2428.

XVII. Münch. Med. Wochenschr. 1912. Nr. 4. p. 216.

XVIII. Münch. Med. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
p. 1061.

XIX. Münch. Med. Wochenschr. 1912. Nr. 46. p. 2529
und 2530.

Lebenslauf.

Ich bin am 27. November 1879 in Tondern (Schleswig) als Sohn des Amtsrichters Johs. Martens geboren. Meine Schulzeit verbrachte ich in Hadersleben (Nordschleswig), wo ich das Kgl. Gymnasium am 17. Februar 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Das medizinische Studium begann ich Ostern 1907 an der Universität Kiel, bestand dort am 8. November 1909 die ärztliche Vorprüfung, am 27. Februar 1913, nachdem ich im S. S. 1910 die Heidelberger Kliniken besucht hatte, das Staatsexamen. Während der ersten Hälfte meines praktischen Jahres war ich in den vereinigten Lungenheilstätten Friedrichsheim und Luisenheim (Baden) tätig. Zur Zeit bin ich als Medicinalpraktikant in München an der 1. Medicin. Klinik des Krankenhauses links der Isar.